

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Diététique
Département de chirurgie
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire

FACULTE DE MEDECINE
Professeur M. DEMOLE

Docteur B. FAIDUTTI
professeur assistant

Hémorragie digestive par rupture d'une prothèse anévrismale

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

William Peter Allen KIEFFER

des

Etats-Unis

Thèse N° 3423

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

UNIVERSITE DE GENEVE
Département de médecine
Diététique
Département de chirurgie
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire

FACULTE DE MEDECINE
Professeur M. DEMOLE

Docteur B. FAIDUTTI
professeur assistant

Hémorragie digestive par rupture d'une prothèse anévrysmale

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

William Peter Allen KIEFFER

des

Etats-Unis

Thèse N° 3423

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1975

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Michel Demole et du docteur Bernard Faidutti, professeur assistant, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 21 novembre 1974

Le doyen :
William Geisendorf

Thèse No 3423



Je remercie vivement le professeur Michel Demole d'avoir inspiré et guidé cette thèse. En outre, je tiens à exprimer ma reconnaissance pour les indications complémentaires importantes que le docteur Bernard Faidutti, professeur assistant a bien voulu me donner.

TABLE DES MATIERES

Chapitre I: Observation clinique	page 7
Commentaires	9
Chapitre II: Eléments du syndrome	10
A. Les anévrysmes de l'aorte abdominale	
1. Fréquence.	
2. Pathogénie et anatomie pathologique	
3. Symptômes	11
4. Signes physiques	
5. Signes radiologiques	
6. Pronostic avant l'ère du traitement chirurgical	12
7. Traitement	13
B. Fistules spontanées des anévrysmes de l'aorte abdominale dans le tube digestif	14
C. Suites opératoires de la chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale	15
1. Durée de survie	
2. Complications tardives des remplacements prothétiques	17
a) Hémorragies par fistules aorto-digestives et ruptures secondaires	
1) Fréquence et localisation	
2) Mécanismes	
a- Hémorragies par défaillance de la greffe elle-même	
b- Hémorragies par désunion de la ligne anastomotique	18
3) Diagnostic de la fistule aorto-digestive	
b) D'autres complications	20
c) Traitement des fistules aorto-digestives après remplacement prothétique	21
d) Pronostic	
Résumé - summary	22
Bibliographie	23

Digitized by the Internet Archive
in 2026

HEMORRAGIE DIGESTIVE PAR RUPTURE D'UNE

PROTHESE ANEVRYSMALE

Chapitre I: OBSERVATION CLINIQUE

Monsieur N.- , âgé de 71 ans, entre à la Clinique médicale thérapeutique le 12 juin 1973 pour perte de connaissance et douleurs abdominales.

Depuis six mois, il se plaint d'épisodes de douleurs épigastriques sourdes, sans irradiation, se produisant lorsqu'il se penche en avant ou quelquefois à l'effort. Une position couchée ou assise pendant 5 à 15 minutes suffit pour les faire disparaître. Décrites comme une simple sensation de poids au début, ces douleurs deviennent progressivement plus fortes et durables.

Un transit pratiqué en janvier 1973 a montré qu'une hernie hiatale, diagnostiquée en avril 1970, s'était aggrandie, et le malade a été traité par des pansements digestifs.

Le matin du 12 juin: réapparition des douleurs dans les mêmes conditions, mais cette fois elles s'accompagnent de transpirations et de nausées, puis, lipothymie. Avant son hospitalisation il perd connaissance une fois et émet des selles liquides brunes coiffées d'un peu de sang frais, venant vraisemblablement de ses hémorroïdes.

L'examen clinique ne révèle rien d'anormal à part une hypotension: 9,5/7 à l'entrée et 11/7 au contrôle, identique aux quatre membres. Le patient est habituellement hypotendu.

Parmi les examens de laboratoire à mentionner: un hématocrite fait à l'entrée était à 41,5%, valeur qui allait diminuer progressivement les jours suivants pour atteindre 34% le 18 juin. D'autres valeurs du 13 juin: hémoglobine, 12,5 g/dl; globules rouges, 3.7 millions/mm³; fer sérique, 0,8 mg/l avec capacité de fixation totale à 3,9; globules blancs, 7.900 avec neutrophiles à 66%; glucose veineux, 1,17 g/l; azote uréique, 338 mg/l. Les autres valeurs sont dans les limites normales.

Mais l'anamnèse personnelle révèle qu'en 1969, lors d'une urographie pour troubles mictionnelles sur hypertrophie prostatique, on a découvert un anévrysme de l'aorte abdominale. Ceci fut opéré en août 1969: greffe de Wesolowsky, anastomose termino-terminale à l'aorte abdominale trois centimètres au dessous des artères rénales et aux deux artères iliaques primitives; suites opératoires simples.

Le diagnostic différentiel doit se baser premièrement sur des douleurs épigastriques à répétition, sans irradiation, provoquées par une position penchée en avant, et deuxièmement sur des pertes de connaissance de brève durée (2-3 minutes) consécutives à la douleur. En faveur d'une origine cardiaque, angor ou infarctus, on évoque l'âge du patient, ses calcifications artérielles périphériques, et un diabète latent, mais l'ECG n'en porte pas de signes et la CPK n'est pas élevée. La possibilité d'un nouvel anévrysme et dissection à bas bruit n'est pas supportée par une hypertension, irradiation typique de la douleur, ou d'autres signes cliniques. Du côté digestif une hernie hiatale, connue pour ses douleurs en position penchée en avant, ne ferait pas de symptômes si bruyants. Reste possible une claudication colique post opératoire plus sclérose vasculaire. Pour la perte de connaissance, l'anamnèse écarte la possibilité d'un syndrome vertébro-basilaire, et il n'y a pas de signe évoquant un Stokes-Adams. Un réflexe vagal sur douleur abdominale et une hypotension orthostatique sont provisoirement invoqués.

Le 14 juin un lavement ramène du sang frais, puis du melaena. Un transit met en évidence une image lacunaire, d'aspect extrinsèque, au genu inferius du duodénum: pancréas annulaire? tumeur du pancréas avec compression ganglionnaire? une autre tumeur dans la région? élément de claudication colique?

Une artériographie semi-sélective abdominale et sélective mésentérique supérieure et coeliaque est exécutée le 18 juin. Le Professeur Faidutti, consulté, commente le résultat comme suit: "L'artériographie montre une dilatation anévrysmale en amont du greffon, et encore plus important: une tache para-aortique droite au niveau de la suture supérieure du greffon témoignant d'une extravasation du produit de contraste qui ne peut être que dans le duodénum. Il s'agit d'une fistule aorto-duodénale. Il y a une indication opératoire formelle et urgente."

L'intervention chirurgicale exécutée le 20 juin par le Professeur Faidutti confirme son diagnostic. Elle comprend le remplacement complet de l'ancienne prothèse par une nouvelle prothèse aorto-bifémorale en dacron tricoté. En effet les anciennes anastomoses iliaques étaient également désinsérées et les artères iliaques avoisinantes étaient anévrysmales. Vu l'état de la paroi duodénale englobée par l'hématome, une gastro-entéro-anastomose de décharge est pratiquée.

Les suites opératoires sont simples et le patient quitte l'hôpital en excellent état général.

COMMENTAIRES SUR L'OBSERVATION CLINIQUE

A posteriori on peut déduire que les douleurs épigastriques furent provoquées par la compression que la masse anévrysmale exerçait sur les structures avoisinantes.

La déhiscence aurait laissé échapper du sang à partir du 12 juin, date à laquelle les signes et symptômes de déplétion sanguine ont commencé à faire leur apparition.

La communication duodénale était perméable avant le 14 juin, date de l'apparition du melaena témoignant une hémorragie digestive, et si l'on se réfère à la valeur élevée de l'azotémie, cette hémorragie aurait dû déjà commencer la veille. En effet on voit une élévation de l'azotémie après une hémorragie dans le tube digestif haut; l'absorption des produits de digestion de protéines sanguines en est la cause. Les valeurs sont proportionnelles à la quantité de sang présent et peuvent servir d'index approximatif à celle-ci.(4).

Chapitre II: ELEMENTS DU SYNDROME

A. Les anévrysmes de l'aorte abdominale1. Fréquence

La fréquence des anévrysmes de l'aorte à l'autopsie, située entre 1-3%, n'a pas varié au cours du siècle. Si la syphilis a longtemps été considérée comme la cause principale, à l'heure actuelle l'artériosclérose est pratiquement toujours en cause grâce à l'accroissement de la longévité moyenne et au traitement plus efficace de la syphilis. Ainsi la fréquence des anévrysmes de l'aorte thoracique a diminué, tandis que celle des anévrysmes de l'aorte abdominale a augmenté. En effet, la syphilis atteint presque uniquement l'aorte ascendante, alors que plus de 95% des anévrysmes de l'aorte abdominale sont dus à l'artériosclérose. Rarement, un traumatisme, la syphilis, une infection mycotique, la tuberculose ou le syndrome de Marfan en sont responsables.(15,19,29).

Cette affection, qui peut déjà faire son apparition dans la trentaine, touche le plus souvent les personnes dans la soixantaine et la septantaine, et prédomine nettement chez l'homme.(10,15,19,35). Halpert a trouvé que la fréquence est proportionnelle à l'âge: de 6% dans la soixantaine jusqu'à 14% dans la nonantaine.

2. Pathogénie et anatomie pathologique

La media, qui fournit le soutien principal de la paroi, devient insuffisamment alimentée si l'intima s'épaissit considérablement avec l'athérosclérose.(19). Affaiblie, elle ne peut plus faire face aux à-coups constants de l'ondée systolique, et l'aorte commence à se dilater. Une fois l'anévrysme constitué, il tend à augmenter de volume et ira vers la rupture.(2). Sa taille est donc proportionnelle à la durée de son évolution. Mais souvent, au lieu de se dilater, l'anévrysme peut rester petit; évoluant au sein de la maladie athéromateuse, sa poche se comble peu à peu et il évoluera vers la thrombose.

Sur l'aorte abdominale cette lésion prend typiquement naissance juste en aval des artères rénales et s'étend jusqu'aux artères iliaques communes. Dans un tiers des cas les iliaques sont intactes, dans un autre tiers elles sont anévrysmales, et dans le tiers restant elles sont sténosées par des lésions athéroscléreuses.

Vue la pathogénie de base, d'autres lésions de la maladie athéroscléreuse, telles qu'occlusions segmentaires ou d'autres ectasies dans l'aorte ou ses troncs principaux y sont fréquemment associées, donnant des insuffisances vasculaires cérébrales, coronariennes, des extrémités ou une hypertension réno-vasculaire. L'hypertension artérielle est une association fréquente.(10,15,37).

3. Symptômes

S'il est de petite taille (moins de 6 cm de diamètre), l'anévrysme peut être asymptomatique, et sa découverte serait fortuite. Ces anévrysmes sont habituellement accompagnés d'autres manifestations de la maladie athéromateuse plus évoluées qui font l'objet d'une consultation.

Le symptôme principal est une douleur spontanée épigastrique, parfois dans l'hypochondre gauche, moins souvent dans le dos.(16,35). Si elle devient sévère et irradie dans le bassin, la région inguinale, ou les jambes, la rupture est à craindre.(29,37).

Une claudication intermittente est fréquemment associée à la douleur, et parfois elle constitue le symptôme principal.

4. Signes physiques

Si le patient n'est pas trop obèse, il pourrait lui-même constater la présence d'une masse abdominale, d'habitude en haut et à gauche de la ligne médiane. La palpation consciencieuse de l'abdomen mettra en évidence la présence de cette masse pulsatile dans la grande majorité des cas, et à l'auscultation un souffle ou thrill est souvent audible.(15,16). Si la palpation de cette masse provoque des douleurs, il y a danger ou même présence de rupture.(34,35,37). Cet accident est suivi des signes de perte du volume sanguin pouvant aller jusqu'au choc.

La claudication intermittente attire l'attention vers le système vasculaire sous-rénal; un bilan vasculaire et radiologique doit être exécuté.

5. Signes radiologiques

Le simple "abdomen à vide", surtout l'incidence de profil, montrera trois fois sur quatre ou plus des plaques de calcification dessinant les contours de l'anévrysme.

me, signe quasi pathognomonique.(15,29,37).

Faite par un bon radiologue, l'aortographie ne présente pratiquement aucun danger. Elle donne des renseignements topographiques importants pour le chirurgien, surtout la relation de l'anévrisme avec les artères rénales et la distance qui l'en sépare - pôle supérieur ou pôle inférieur en cas d'anévrisme thoraco-abdominal. En outre elle montre l'existence d'autres anévrysmes et permet un bilan artériel de la région. Deux techniques sont utilisées: l'aortographie par ponction directe, et le cathétérisme fémoral ou axillaire.

D'innovation récente, non passée encore dans la pratique courante, la tomographie à ultrasons devient une méthode d'investigation très précieuse: parmi 140 personnes qui ont été examinées par ce moyen, le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale a pu être formellement posé 102 fois et écarté avec certitude 37 fois; il y avait un faux positif dû à un paquet de ganglions lymphatiques para-aortiques. Aucune préparation spéciale du patient n'est nécessaire, et l'examen est parfaitement anodin pour lui. Le chirurgien peut être renseigné sur l'étendue de la lésion et sa relation avec les artères rénales et iliaques communes.(27).

Le "scanning" aortique utilisant le technetium 99 administré par voie intra-veineuse est une autre innovation récente. Parmi 25 patients avec un anévrisme, il y avait 24 résultats positifs et un faux positif. Pourtant cet examen ne donne pas les renseignements topographiques.(35).

6. Pronostic avant l'ère du traitement chirurgical

Avant les années cinquante il n'y avait pas de traitement chirurgical pour l'anévrisme, et la lésion évoluait avec une vitesse variable vers la rupture ou parfois la thrombose. Gliedman et al ont classé la cause de mort de 68 patients ayant un anévrisme de l'aorte abdominale: 49% sont morts par rupture de leur anévrisme; 4% seulement sont morts d'une maladie non-apparentée. Dans la série d'Estes la survie de 102 patients de 65 ans en moyenne à partir du moment du diagnostic de l'anévrisme était la suivante:

67%: un an ou plus
49,2%: trois ans ou plus
18,9%: cinq ans ou plus
10%: huit ans ou plus
aucun n'a survécu 10 ans.

C'est un taux de survie considérablement plus bas que celui d'une population normale âgée de 65 ans. Des 49

patients dont la cause du décès a été vérifiée, 31 (63,3%) sont morts par rupture de leur anévrysme.

Dans presque tous les cas, la rupture se produit dans l'espace rétro-péritonéal.(14). Des 29 cas étudiés par Gedeon et al, 24 ont eu cette localisation; des cinq autres, un a fistulisé dans la loge rénale, deux dans le tube digestif, et deux dans la veine cave inférieure.

7. Traitement

Dubost a été le premier à réussir un traitement chirurgical en 1951 par la mise en place d'une homogreffe aortique. Depuis lors, ce genre d'intervention a connu un essor considérable, en particulier depuis l'introduction des prothèses en dacron.(29).

L'indication opératoire est assez large. Tout anévrysme rupturé ou non devrait être réséqué. Chez un patient porteur d'un petit anévrysme asymptomatique, l'indication dépend du bilan général: l'existence d'une maladie systémique associée sévère, comme l'athérosclérose coronaire symptomatique, comporte un risque opératoire important et serait une contre-indication pour l'intervention; il est probable que la maladie associée emportera le malade avant la rupture.(2,33).

Les anévrysmes de petite taille sont habituellement réséqués entièrement et remplacés par une greffe. Pour les grands anévrysmes, on laisse en place la paroi anévrysmale, adhérente aux structures environnantes, surtout à la veine cave inférieure et au duodénum; après mise en place de la greffe le tissu aortique est suturé autour de la greffe avant de fermer le péritoine postérieur. Les cas présentant un anévrysme rupturé sont opérés en urgence après reconstitution du volume sanguin, mais le pronostic est toujours très sévère.(10,29).

Pour prévenir les complications énoncées plus tard, plusieurs auteurs insistent sur l'importance des recommandations suivantes:

- Eviter d'endommager la paroi digestive pendant la dissection de l'anévrysme. Si nécessaire, la partie du sac anévrysmal adhérente au duodénum sera laissée en place.(3,22,23).
- Utiliser une greffe tricotée (dacron, teflon) qui permet la pénétration du tissu fibreux. La ligne anastomotique se trouvera ainsi stabilisée.(3,12,13).
- Isoler la prothèse du duodénum en interposant entre eux la paroi de l'ancien anévrysme et du tissu péri-aortique pour prévenir l'érosion du

duodénum (certains chirurgiens interposent également du péritoine). En cas de rupture au niveau de la plastie, l'hémorragie rétro-péritonéale résultante porte un meilleur pronostic. (3,7,12, 14,22,23,24,30).

- Eviter la rupture de la ligne anastomotique par une résection adéquate de l'aorte permettant l'exécution des sutures en tissu sain, et par une technique de suture impeccable. (3,22,23,24).
- S'assurer de la vascularisation adéquate du côlon sigmoïde; en cas de doute, réimplanter l'artère mésentérique inférieure sectionnée. (3,22,23).
- Eviter l'infection par une asepsie rigoureuse et éventuellement par une prophylaxie antibiotique. (13,22,31).

La conduite post-opératoire sera un contrôle régulier permettant le dépistage précoce d'une récurrence anévrysmale. (3,26).

B. Fistules spontanées des anévrysmes de l'aorte abdominale dans le tube digestif

La première description d'un tel phénomène a été attribuée à Salmon en 1843. (16).

Cette complication est rare. En 1958 Voyles et al ont colligé 63 cas décrits dans la littérature. En 1972 Dufour et Guilmet ont pu en ajouter sept autres.

Voyles a classé la localisation de ces ruptures comme suit: 7 fois dans l'estomac, 45 fois dans le duodénum dont 41 dans la troisième portion, 5 fois dans le jejunum, une fois dans le grêle sans précision de l'endroit exact, et une fois dans le rectum.

Mécanisme de la rupture: l'anévrysme se situe entre la paroi vertébrale et la face postérieure des viscères intra-péritoneaux avec le péritoine pariétal postérieur qui l'en sépare. Se développant donc plus facilement en avant, l'anévrysme va provoquer une irritation chronique du segment du tube digestif qui lui oppose le plus de résistance: le duodénum. Cette irritation avec le concours des ferments digestifs aboutirait à une nécrose localisée. (16,28).

Les symptômes sont ceux de l'anévrysme déjà décrits et ceux de la fistulisation: une hémorragie digestive. D'importance variable au début - melaena, hématémèse, collapsus, mort rapide - elle fera tôt ou tard un épisode mortel. 27% des cas colligés par Voyles ont suc-

combé dans les six premières heures, et 46% ont survécu plus d'un jour. Chapuis explique que ce délai est dû à des facteurs d'hémostase temporaires, tels que: petites dimensions de la fistule, chute de la pression aortique, formation d'un caillot, et contractilité intestinale.

Le diagnostic est difficile à poser, car l'anévrysme peut coexister avec une autre cause d'hémorragie digestive, surtout l'ulcère gastro-duodéal, qui est capable de saigner abondamment.(14). Dans les signes biologiques on peut trouver une anémie et une modification de la formule blanche avec une leucocytose à polynucléaires. Il faut y penser devant une hémorragie digestive chez un sujet âgé et athéromateux, surtout s'il porte un anévrysme.(16,11). Le tableau oblige à une intervention chirurgicale d'urgence.(14).

Le traitement consiste à clamper l'anévrysme en amont et en aval pour arrêter l'hémorragie; le duodénum est suturé, parfois une dérivation gastro-jejunaie peut apparaître prudente. Puis, conduite comme pour l'opération de l'anévrysme.(14,16).

Le pronostic dépend surtout d'une intervention précoce, avant qu'un collapsus ne compromette les parenchymes nobles, et du degré de septicité.(25). Chapuis rapporte que dix cas ont pu ainsi être sauvés.

C. Suites opératoires de la chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale

1. Durée de survie

L'intervention chirurgicale se justifie parce que le pronostic est meilleur. Szilagyi a observé 223 cas non-chirurgicaux pendant la période 1944-fin 1965 et 480 cas chirurgicaux pendant la période 1952-fin 1965, et les a comparés avec un échantillon de la population d'âge et de sexe correspondants. Il a ensuite standardisé ces cas (105 non-chirurgicaux et 244 chirurgicaux) pour que leur âge, tension artérielle, status cardiaque, et fonction rénale soient comparables. Ainsi il a pu pallier à l'influence négative que les patients considérés comme mauvais risques pour l'intervention auraient eue sur l'échantillon des non-opérés. Le taux de survie du groupe opéré est 2,1 fois supérieur au groupe non-opéré. Evidemment le taux de survie des opérés ne peut ressembler à celui de la population générale parce que ces patients souffraient tous déjà d'artériosclérose.

L'étude de De Bakey et al présente un follow up de

1.449 patients opérés entre 1952 et 1963. Chez lui aussi la durée de survie se compare très favorablement à celle des malades non-opérés, même malgré la présence d'une maladie associée: 84% de ses patients avaient survécu 1-2 ans et 63% vivaient encore. Yashar et al ont fait un follow up en 1972 de 137 patients opérés au cours des 12 ans précédants: 71% allaient bien cinq ans après l'intervention quoique 83% d'entre eux fussent âgés et souffrissent d'une maladie associée. Les deux auteurs ont pu conclure que l'opération était valable pour la grande majorité des patients quels que soient l'état de l'anévrisme, l'âge, le sexe, ou la présence d'une maladie associée.

De quoi meurent les opérés? Voici en pourcentage les causes principales de mort chez Szilagyi:

- 13,6%: mortalité opératoire
- 9,4%: athérosclérose coronaire
- 2,8%: athérosclérose cérébrale
- 2,3%: défaillance de la greffe
- 1,6%: tumeur maligne
- 0,9%: insuffisance rénale
- 7,6%: d'autres causes.

Grâce aux travaux de cet auteur et d'autres (3,10,29,37), voici en bref ce que l'on peut conclure:

- La survie opératoire est très défavorablement influencée par la présentation d'un anévrisme de grande taille (plus de 10 cm) et bien davantage si une rupture a déjà eu lieu. Ceci souligne l'importance d'un diagnostic et traitement précoces.
- L'association d'une athérosclérose, surtout coronaire, est très fâcheuse. Au delà de l'opération elle est responsable de la majorité des décès. S'il y a en plus une hypertension artérielle, la situation est encore pire: 89% des décès précoces chez De Bakey et 66% chez Yashar.
- Bien que l'âge des opérés ainsi que la fréquence d'une maladie associée augmentent, la mortalité opératoire s'abaisse grâce à l'amélioration de la technique opératoire. Parmi les 201 cas traités par Williams et al, 65% des anévrysmes rupturés et 11% des anévrysmes intacts ont succombé à l'opération entre 1962 et 1966. De 1968 à 1972 la mortalité opératoire est descendue à 34% et 7,4% respectivement.

2. Complications tardives des remplacements prothétiques

a) Hémorragies par fistules aorto-digestives et ruptures secondaires

Une hémorragie peut se produire, soit par défaillance de la greffe elle-même, soit par désunion de la ligne anastomotique, produisant une hémorragie dans l'espace rétro-péritonéal ou une hémorragie digestive sur formation d'une fistule entre les lumières de l'aorte et du tube digestif. Brock a décrit le premier cas en 1953, où une homogreffe, devenue anévrysmale, a fistulisé dans le duodénum.(5).

1) Fréquence et localisation

Blondeau a trouvé la localisation rétro-péritonéale un peu plus fréquemment signalée dans la littérature et croit à une fréquence encore plus grande parmi les décès dont la mort a été attribuée à une défaillance cardiaque. Humphries a trouvé une fréquence de 44 ruptures chez 850 opérés, dont 24 dans l'espace rétro-péritonéal et 20 dans le tube digestif. Les homogreffes ont rupturé après un délai de deux ans en moyenne, et le défaut se situait au niveau du corps de la greffe dans 80% des cas. Les prothèses en matière synthétique ont fait faillite après $\frac{1}{2}$ année en moyenne, dont 75% sur la ligne anastomotique, surtout la ligne proximale. L'intervalle a été plus court en cas de greffe infectée.

Quand à la fréquence globale des fistules aorto-digestives, Blondeau en a colligé 78 sur 3.253 opérations, soit 2,4%, dans sa revue de la littérature, mais selon la série étudiée, ce pourcentage a varié de 0,3 à 17%.

Dans son étude, Humphries a réparti la localisation de la fistule comme suit: 45 (80%) dans le duodénum, 7 dans le jejunum, et 4 dans l'iléon dont 2 entre celui-ci et la ligne anastomotique distale.

2) Mécanismes

a- Hémorragies par défaillance de la greffe elle-même

Une homogreffe, quoiqu'assimilable par l'hôte, peut éventuellement dégénérer, s'ectasier, et se rompre. Une rupture de la paroi antérieure produirait un faux anévrysmes qui érode la paroi intestinale prise par adhérence. Les lignes anastomotiques resteraient intactes, renforcées par le processus d'assimilation.(12,22). Les prothèses en dacron et teflon, beaucoup plus résistantes,

ont été presque partout utilisées depuis 1957.(10,12). Des 40 cas de fistules aorto-digestives après plastie colligés par De Weese et Fry en 1972, 28 étaient porteurs d'une homogreffe.

b- Hémorragies par désunion de la ligne anastomotique

Ce sont elles que l'on rencontre le plus souvent à l'heure actuelle du fait de l'emploi généralisé des prothèses en dacron. La détérioration de celle-ci est exceptionnelle (Pourtant en janvier 1974 Cooke et al ont présenté trois cas dans une série de 480 opérés où un anévrysme a été trouvé dans la prothèse en dacron tricoté.), par contre leur faible est constitué par leur ligne anastomotique.

De Weese et Fry pensent que le contact de la prothèse avec la paroi intestinale peut y produire une réaction de type "corps étranger" suivie d'érosion. Ceci laisserait pénétrer la flore du tube digestif produisant une infection et un abcès; lorsque la ligne de suture proximale est atteinte, l'action des enzymes protéolytiques de la flore provoquerait une déhiscence de l'anastomose et ensuite une communication entre les lumières aortique et intestinale. Chez Santy et Sautot un cas de fistulisation sans réaction inflammatoire notable aurait été causé par l'action du suc intestinal. Humphries et al croient que tout commence par la rupture aortique, n'admettant la possibilité d'une origine du côté digestif que dans des cas exceptionnels; si l'intestin se trouve fortuitement adhérent à l'endroit où la défaillance se produit, il s'ensuit une fistulisation dans le tube digestif avec hémorragie, sinon, une hémorragie rétro-péritonéale. La non-assimilation de la matière synthétique, une technique de suture inadéquate, et une aorte en mauvais état à l'endroit suturé ou à proximité sont les causes les plus importantes de la défaillance. (22,23,24). La soie comme matériel de suture a été incriminée aussi.(3,7,13,31); sa friabilité à la longue dans le milieu corporel a été confirmé par une expérience in vivo de Donovan et Bucknam.

3) Diagnostic de la fistule aorto-digestive

L'hémorragie digestive est un symptôme qui est toujours présent. Parfois elle se fait si brutalement que sa présence n'est signalée qu'à l'autopsie, mais autrement elle s'extériorise par un melaena avec ou sans hématemèse, et quoique progressive laisse souvent assez de temps pour une réintervention si le diagnostic est assez vite posé.(1,3,22,26).

Une douleur abdominale peut parfois accompagner

l'hémorragie digestive, mais comme symptôme prodromal elle est rarement signalée. Voici deux observations que nous avons vues dans la littérature:

- Cohn et Angell décrivent brièvement l'histoire d'un malade opéré d'un anévrysme à l'âge de 59 ans. Il va bien pendant une période qui n'est pas précisée. Ensuite il commence à souffrir de douleurs abdominales, et une semaine plus tard il est admis à l'hôpital en état de choc. L'intervention chirurgicale découvre une déhiscence de la ligne anastomotique supérieure de la prothèse, mais n'arrive pas à contrôler l'hémorragie et le patient meurt.
- Chez De Weese et Fry, un homme de 66 ans est opéré en 1954 d'un anévrysme. En novembre 1959 il commence à souffrir de douleurs abdominales. Sept mois plus tard il est admis à l'hôpital en collapsus après quoi il évacue beaucoup de sang rouge par le rectum. Trois jours après réconstitution du volume sanguin survient un nouvel épisode d'hémorragie digestive. A l'opération on découvre que son homogreffe avait fistulisé dans le duodénum. Elle est remplacée par une prothèse, mais quatre semaines plus tard le patient meurt d'une hémorragie par déhiscence de la ligne anastomotique supérieure.

Notre patient avait un prodrome de douleurs épigastriques provoquées par une position penchée en avant et parfois à l'effort qui ont duré six mois. Ces exemples, quoiqu'exceptionnels, procurent une aide diagnostique importante: chez un patient souffrant de douleurs abdominales, la notion anamnétique de remplacement prothétique de l'aorte abdominale doit suggérer qu'un faux anévrysme est en train de se constituer et qu'il y a danger de rupture. On pourrait ainsi éviter de prendre une fausse piste: les douleurs de notre patient étaient facilement attribuables à son hernie hiatale!

Dans le diagnostic différentiel entrent surtout les causes les plus fréquentes d'une hémorragie digestive. Les trois causes principales d'une hématemèse: ulcères gastro-duodénaux, varices oesophagiennes sur cirrhose hépatique, et carcinome de l'estomac, sont pour Hegglin les causes les plus fréquentes d'un melaena massif. Avec la gastrite aiguë ces maladies sont responsables de 90-95% des hémorragies digestives hautes.(36). Ensuite viennent des causes moins fréquentes (4,21,36):

- Maladies gastro-intestinales:

- oesophage: oesophagites, hernies hiatales, tumeurs malignes et bénignes, syndrome de Mallory-Weiss (anamnèse!)

- estomac: gastrites, ulcères de stress ou par médicaments (corticostéroïdes, butazolidine, aspirine, réserpine)
- intestin grêle: passage de calculs biliaires, polypes, diverticule de Meckel, maladie de Crohn, invaginations, tumeurs bénignes
- gros intestin: colites, diverticulites, tumeurs, hémorroïdes (sang rouge!)
- Maladies des voies biliaires (hémobilie) et du pancréas (pancréatite, cancer invasif)
- Maladies des vaisseaux: occlusions vasculaires mésentériques sur thrombose ou embolie.

Le diagnostic n'est pas facile à poser. Parfois on peut palper une masse abdominale. Un cliché radiologique de l'abdomen à vide, surtout en incidence de profil, pourrait démontrer une masse anévrysmale à l'endroit du greffon. Un transit baryté pourrait mettre en évidence une déformation du cadre duodénal, voire un défaut de son remplissage dû à la présence de l'anévrysme à l'intérieur. La visualisation d'une autre cause de saignement (ulcère) ne peut pas exclure l'existence d'une fistule. Une aortographie pourrait révéler un anévrysme, et parfois, comme dans notre cas, la fuite du produit de contraste à l'endroit du duodénum sera visible. Mais le plus souvent tous ces examens sont négatifs, et une laparotomie exploratrice est nécessaire.(3,22,26). Blondeau insiste sur la formule: porteur de greffe aortique + hémorragie digestive = laparotomie exploratrice.

Même cette exploration pourrait être négative. Des 44 cas colligés par Humphries et al, on n'a pas vu la fistule chez 12, et l'acte chirurgical s'est appliqué à l'estomac. L'importance de relever toutes les anses intestinales et de dégager la face antérieure de la greffe est soulignée.(22,30).

b) D'autres complications

Une récurrence anévrysmale après l'opération peut se produire. Un faux anévrysme peut se développer sur la ligne anastomotique, et s'il y a infection, l'apparition est très précoce. Si elle se situe sur une ligne inférieure, une masse pulsatile dans la région de l'artère fémorale rend le diagnostic assez facile.(3,31). Un vrai anévrysme peut se développer sur l'aorte en amont d'une prothèse. Son apparition tardive serait attribuable à la maladie de base.(3,9).

Rarement la section de l'artère mésentérique inférieure, nécessitée par l'opération, est à l'origine d'une

nécrose du côlon (3 cas sur 660 opérés chez Javid) ou des séquelles d'ischémie colique (avec diarrhées, ulcérations, sténoses, ou même perforations selon sa gravité), si la circulation collatérale pour cette région s'avère insuffisante. Humphries et al ont colligé 42 cas de cette complication. L'auteur propose une sigmoïdoscopie de routine chez tout patient ayant subi cette opération pour permettre le diagnostic précoce d'une complication sérieuse: parmi les 42 cas cités, 23 en sont morts.(3,22,23).

c) Traitement des fistules aorto-digestives après remplacement prothétique

C'est une opération d'urgence. Une fois les organes fistulisés séparés, il faut arrêter l'hémorragie par clampage ou suture temporaire. Puis, selon l'état de la paroi duodénale, sa brèche sera suturée ou une partie réséquée avec duodéno-jejunostomie si nécessaire. La greffe sera ensuite remplacée par une nouvelle prothèse, soit entièrement, soit partiellement selon l'état de la région anastomotique distale.(3,22,23). Pour prévenir une nouvelle complication, les recommandations concernant le traitement d'un anévrysme de l'aorte abdominale seront suivies. L'antibiothérapie systématique est de rigueur.

Le patient sera ensuite contrôlé régulièrement pour permettre le dépistage précoce d'une nouvelle récurrence anévrysmale.(3,26).

d) Pronostic

Sans traitement chirurgical le pronostic de cette complication est bien sombre: aucun cas de guérison spontanée ou de survie à long terme n'est connu.(3). Pourtant l'intervention représente elle aussi un risque considérable, car la mortalité opératoire est élevée. Blondeau compte 42 décès parmi 65 opérés (60%) et Barraya 35 sur 48 (73%). Ce dernier indique que la plupart des malades sont morts pendant l'opération ou dans les suites immédiates; après cette période la survie est mal précisée. Devant ce tableau, les mesures à prendre pour éviter cette complication s'avèrent particulièrement importantes.

RESUME

Observation d'un malade souffrant depuis plusieurs mois de douleurs épigastriques, quatre ans après avoir été opéré d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Un matin il fait deux syncopes; hospitalisé, il fait un melaena le lendemain. La suspicion de fistule aorto-duodénale est confirmée par l'artériographie; une réintervention est couronnée de succès.

Devant le risque de rupture, un anévrysme confirmé de l'aorte abdominale doit faire l'objet d'un traitement chirurgical comprenant sa résection et son remplacement par une prothèse. La rupture se produit rarement dans le tube digestif; dans ce cas, si l'hémorragie digestive qui en résulte débute de façon modérée, le chirurgien a le temps d'intervenir.

Une complication tardive importante de cette prothèse est la formation d'une fistule entre les lumières aortique et digestive par défaillance de la greffe; cette complication n'est pas exceptionnelle. Il s'ensuit une hémorragie digestive dont l'origine est difficile mais importante à élucider, car seule une nouvelle intervention peut sauver le malade.

SUMMARY

Observation of a patient who develops epigastric pain four years after having undergone an operation for abdominal aortic aneurysm. One morning he faints twice and is admitted to the hospital; the next day he passes tarry stools. Suspicion of an aorto-enteric fistula is confirmed by arteriography. Surgical reintervention is successful.

Because of its strong tendency to rupture, an abdominal aortic aneurysm should be resected and replaced by a prosthesis. Rupture into the digestive tract occurs infrequently; should the resultant gastro-intestinal hemorrhage begin moderately, there is time for surgical intervention.

An important late complication of this prosthesis is the development of a fistula between the aorta and the digestive tract as a consequence of graft failure. This complication is not exceptional. Gastro-intestinal hemorrhage inevitably occurs, and correct diagnosis of its origin is difficult but important, for surgical re-intervention is the patient's only hope for survival.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BARRAYA L., LAAGEL J., FOLLACCI F. et GIRAUD C. - Complication des greffes de remplacement de l'aorte abdominale: fistule entre l'aorte, une prothèse et la troisième portion du duodénum.
- Mém. Acad. Chir., 90: 266-271, 1964.
- (2) BEESON P.B. and McDERMOTT W. - Cecil-Loeb's Textbook of Medicine.
- W.B. Saunders Co., Philadelphia: 1107-1109, 1971.
- (3) BLONDEAU P. et SAUTOT J. - Les résultats éloignés de la chirurgie artificielle restauratrice de l'aorte sous-rénale.
- Congrès français de Chirurgie, 69^e Session, Paris: 30-85, 1967.
- (4) BOCKUS H.C. - Gastroenterology.
- W.B. Saunders Co., Philadelphia: 617-640, 1963.
- (5) BROCK R.C. - Aortic homografting.
- Guy's Hosp. Rep., 102: 204-228, 1953.
- (6) CHAPUIS Y. - Incidence gastro-entérologique et urologique des anévrysmes de l'aorte abdominale.
- J. Chir., 95: 203-210, 1968.
- (7) COHN R. and ANGELL W.W. - Late complications from plastic replacement of aortic abdominal aneurysms.
- Arch. Surg., 87: 696-698, 1968.
- (8) COOKE P.A., NOBIS P.A. and STONEY R.J. - Dacron aortic graft failure.
- Arch. Surg., 108: 101-103, 1974.
- (9) CORMIER J.M. - Fissuration précoce de l'aorte abdominale au-dessus d'une prothèse mise en place pour rupture d'anévrysme de la fourche.
- Mém. Acad. Chir., 91: 366-369, 1965.
- (10) DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A., MORRIS G.C., ROYSTEN T.S. and ABBOT W.P. - Aneurysm of abdominal aorta: Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation.
- Ann. Surg., 160: 622-639, 1964.
- (11) DESLIGNERES S., ROUER K., ABELANET R. et BRICAIRE H. - Anévrysmes de l'aorte abdominale rompus dans le tube digestif.
- Méd. Chir. Dig., 3: 57-61, 1974.
- (12) DE WEESE M. S. and FRY W.S. - Small bowel erosion following aortic resection.

- J. Am. Med. Ass., 179: 882-886, 1962.

(13) DONOVAN T.J. and BUCKNAM C.A. - Aorto-enteric fistula.
- Arch. Surg., 95: 810-820, 1967.

(14) DUFOUR B. et GUILMET D. - Rupture spontanée d'un anévrysme de l'aorte abdominale dans le duodénum.
- Ann. Chir. thorac. cardio-vasc., 11: 43-45, 1972.

(15) ESTES J.E. - Abdominal aortic aneurysm: A study of one hundred and two cases.
- Circulation, 2: 258-264, 1950.

(16) GAUTHIER J., TETE B., DIETSCH R. et VAUCHON A. - Hé-morragie digestive récidivante liée à la fissuration d'un anévrysme de l'aorte abdominale dans le duodénum.
- Lyon Méd., 17: 1411-1424, 1968.

(17) GEDEON A., PUEL P. CASTANY R. BARRET A., GOUZI M. et ENJALBERT A. - Anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale fissurés ou rompus.
- Chirurgie, 99: 372-377, 1973.

(18) GLIEDMAN M.L., AYERS W.B. and VESTAL B.L. - Aneurysms of the abdominal aorta and its branches. A study of untreated patients.
- Ann. Surg., 146: 207, 1957.

(19) GORE I. and HIRST A.E. - Arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: a review.
- Prog. Cardiovasc. Dis., 16: 113-150, 1973.

(20) HALPERT B. and WILLMS R.K. - Aneurysm of the aorta.
- Arch. Pathol., 74: 163-168, 1962.

(21) HEGGLIN R. - Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
- Georg Thieme, Stuttgart: 592-594, 1972.

(22) HUMPHRIES A.W., YOUNG J.R., DE WOLFE V.G. and LE - FEVRE F.A. - Complications of abdominal aortic surgery.
- Arch. Surg., 86: 43-59, 1963.

(23) JAVID H., JULIAN O.C., DYE W.S. and HUNTER J.A. - Complications of abdominal aortic grafts.
- Arch. Surg., 85: 650-662, 1962.

(24) LENA A., ADHOUTE B. et QUILICHINI F. - Fistules aortico-duodénales après prothèse aortique.
- Chirurgie, 98: 333-337, 1972.

(25) MOUCHET A., MARQUAND J. et GUIVARC'H M. - Hémorragie digestive massive par fistulisation distale d'une homo-

greffe aortique.

- Mém. Acad. Chir., 93: 790-793, 1967.

(26) NEVIN I.N., WARNER S.B. and THUERER G.R. - Preoperative diagnosis of rupture into the duodenum of an aortic homograft anastomosis.

- New Engl. J. Med., 263: 243-244, 1960.

(27) OTTO P., WEITZEL D. und JESTER H.G. - Ultraschalltomographie: ein sicheres Diagnosticum beim Aneurysma der Bauchaorta.

- Dtsch. Med. Wschr., 98: 1612-1614, 1973.

(28) ROTTINO A. - Aneurysm of abdominal aorta with rupture into duodenum. Case report and review of literature.

- Am. Heart J., 25: 826, 1943.

(29) SABISTAN D.C. - Davis-Christopher's Textbook of Surgery.

- W.B. Saunders Co., Philadelphia: 1657-1660, 1972.

(30) SANTY P. et SAUTOT J. - Hémorragies digestives graves par fistule aorto-duodénale post-opératoire tardive, cure chirurgicale, guérison.

- Mém. Acad. Chir., 92: 385-390, 1966.

(31) SAWYERS J.L., KENNETH-JACOBS J. and SUTTON J.P. - Peripheral anastomotic aneurysms. Development following arterial reconstruction with prosthetic grafts.

- Arch. Surg., 95: 802-809, 1967.

(32) SHERANIAN L.C., EDWARDS J.E. and KIRKLIN J.W. - Late results in 110 patients with abdominal aortic aneurysm treated by resectional placement of aortic homograft.

- Surg., Gyn. & Obst., 109: 304-314, 1959.

(33) SZILAGYI D.E., SMITH R.F., DE ROSSO F.J., LELLIOTT J.P. and SHERRIN F.W. - Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life.

- Ann. Surg., 164: 678-699, 1966.

(34) VOYLES W.R. and MORETZ W.H. - Rupture of aortic aneurysms into gastro-intestinal tract.

- Surgery, 43: 666-671, 1958.

(35) WILLIAMS R.D., FISHER I.W. and DICKEY J.W. - Problems in the diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysms.

- Am. J. Surg., 123: 698-701, 1972.

(36) WINTROBE M.M. - Harrison's Principals of Internal Medicine.

- McGraw-Hill, New York: 218-219, 1974.

(37) YASHAR James J., INDEGLIA R.A. and YASHAR John -
Surgery for abdominal aortic aneurysms. Factors affecting
survival and long-term results.
- Am. J. Surg., 123: 398-405, 1972.

